

## El ventrículo derecho, conceptos fisiopatológicos y clínicos

Dr. Jesús Alberto Cedillo-Juárez\*

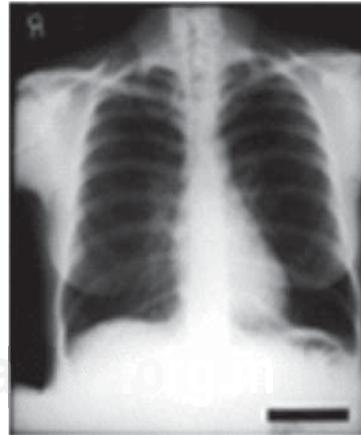
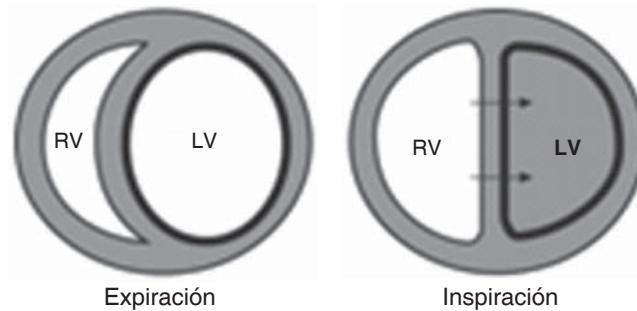
\* Unidad de Terapia Intensiva del Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados.

La función principal del ventrículo derecho y de la circulación pulmonar es el intercambio de gases. Dado que el intercambio de gases se produce en membranas alveolares finas y altamente permeables, la presión pulmonar debe mantenerse baja para evitar el edema pulmonar, debido a que el ventrículo derecho y los pulmones están en serie con el ventrículo izquierdo y la circulación sistémica, y todo el gasto cardíaco debe pasar a través de los pulmones. Este sistema de baja presión y volumen alto somete al ventrículo derecho a exigencias completamente distintas de las que la circulación sistémica implica para el ventrículo izquierdo. Además, el ventrículo derecho y la circulación pulmonar deben amortiguar los cambios dinámicos en el volumen y el flujo sanguíneo resultantes de la respiración, los cambios posicionales y los cambios en el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo<sup>(1)</sup>. Las adaptaciones necesarias para satisfacer estas exigencias contrapuestas tienen como consecuencia una capacidad de compensación reducida frente a un aumento de postcarga o presión. Desgraciadamente, un elevado número de procesos patológicos pueden tener como consecuencia aumentos agudos o crónicos en la postcarga. A medida que aumenta tal exceso de postcarga, puede aparecer insuficiencia cardíaca derecha y pueden sobrevenir repentinamente inestabilidad hemodinámica y muerte. Se han identificado varias vías bioquímicas que pueden participar en la adaptación apropiada o inadecuada a las sobrecargas de presión (Figura 1).

El ventrículo derecho (VD) tolera la sobrecarga de volumen mejor que la sobrecarga de presión y tiene buena capacidad de adaptación. Por ejemplo, la insuficiencia tricuspidia es bien tolerada por períodos prolongados, así como la comunicación interauricular, en que la lesión puede permanecer asintomática durante la fase de alto volumen hasta que se desarrollen cambios estructurales en la circulación pulmonar y el shunt se revierta. Aún después de establecida la fisiología de Eisenmenger, el acondicionamiento que significa la sobrecarga de

### Falla ventricular

- La mala interacción corazón-pulmón se puede deber a:
  - Broncoespasmo fijo
  - Atrapamiento aéreo-hiperinflamación dinámica
  - Falla muscular torácica
  - Falla muscular diafragmática, parálisis del diafragma
  - Eventos agudos isquémicos



Hurst J, Donaldson G, Perera W, Wilkinson T, Bilello J, Hagan G, et al. Utility of plasma biomarkers at exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174:867-874.

**Figura 1.** Ventrículo derecho en diferentes fases del ciclo respiratorio.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

volumen previa, permite que el VD se adapte mejor que los pacientes con hipertensión pulmonar por fibrosis pulmonar idiopática<sup>(2)</sup>.

La sobrecarga de presión del VD puede ser por hipertensión pulmonar (HP) aguda, crónica o estenosis de la válvula pulmonar. La respuesta adaptativa inicial es hipertrofia miocárdica, seguida por disfunción contráctil progresiva y dilatación,

para conservar el volumen sistólico. En la medida en que progresa la alteración en la contractilidad se hace evidente la falla cardíaca derecha, caracterizada por aumento de las presiones de llenado, disfunción diastólica y disminución del débito. El aumento del tamaño y la sobrecarga de presión del VD finalmente produce disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI)<sup>(3)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Norbert FV, Robert AQ, Leslie AL, Robyn JB, Michael DM, Daniel RM, et al. Right ventricular function and failure. Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. Circulation. 2006;114:1883-1891.
2. Norbert FV, Jose GA, Antonio A, Harm J, Mark RN. Pathobiology of pulmonary arterial hypertension and right ventricular failure. Eur Respir J. 2012;40:1555-1565.
3. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure from pathophysiology to new treatments. Intensive Care Med. 2004;30:185-196.